

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N° 1042

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

André CHALVIGNAC

Né le 1^{er} Septembre 1924, à Salers (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 19

**L'ELECTRO-RETINOGRAPHIE HUMAINE
ET SES POSSIBILITES D'APPLICATION
A LA CLINIQUE**

**TRAVAIL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ**

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEFARCIEX, 29
1951

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André CHALVIGNAC

Né le 1^{er} Septembre 1924, à Salers (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 19

**L'ELECTRO-RETINOGRAPHIE HUMAINE
ET SES POSSIBILITES D'APPLICATION
A LA CLINIQUE**

**TRAVAIL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ**

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951



DOYENS HONORAIRES
MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu BROCCQ (P.)
	Saint-Antoine CADENAT (F.)
	Salpêtrière MONDOR (H.)
	Cochin QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BENARD (H.)
	Bichat LAROCHE (G.)
	Cochin HARVIER (P.)
	Pitié LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine de Travail	DESOILLE (H.)

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale . .	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch.	Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.)
	DEBEYRE (J.)		OLIVIER (Cl.)
	DELMAS (A.)		PADOVANI (P.)
Anatomie pathologique	Mlle GAUTHIER- VILLARS (P.) Pr. s. ch.	Pathologie expérimentale	POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.)
	BUSSER (F.)		VERNE (J.-M.)
	FASQUELLE (R.)		
Bactériologie	NEVOT (A.)		
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) ETTORI (J.) Pr. s. ch.	Pathologie médicale	MERKLEN (P.) BERNARD (J.) BOUDIN (G.)
	JAYLE (M.-F.)		CASTAIGNE (P.)
	Pr. s. ch.		CONTE (M.)
Chimie médicale	SCHAPIRA (G.)		DECOURT (J.)
			DOMART (A.)
			DREYFUS (Gilbert)
Dermato- syphillographie	DEGOS (R.)	Pédiatrie	FAUVERT (R.)
	BULLIARD (H.) Pr. s. ch.		HAMBURGER (J.)
	COUJARD (R.)		KOURILSKY (R.)
Histologie	DESCLAUX (P.)	Pharmacologie	LAMY (M.)
			MAURIC (G.)
			MILLIEZ (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)	Physiologie	PERRAULT (M.)
	BOYER (J.)		RAMBERT (P.)
	DEPARIS (M.)		THIEFFRY (St.)
Hygiène	DEROBERT (L.)	Physique médicale	TURIAF (J.)
	GALTIER (J.)		
Médecine légale		Psychiatrie infantile	LAPLANE (R.)
			MARIE (J.)
			LEVY (Mlle J.)
Neurochirurgie	Ne...	Stomatologie	Pr. s. ch.
	SEZE (S. de)		CHEYMOL (J.-H.)
	GRASSET (J.)	Thérapeutique	BARGETON (D.)
Neurologie	LEPAGE (F.)		PARROT (J.-L.)
	MAYER (M.)		DOGNON (A.)
Obstétrique	MERGER (R.)	Urologie	Pr. s. ch.
	RAVINA (J.)		DJOURNO (A.)
	VARANGOT (J.)		GOUGEROT (L.)
Ophtalmologie	OFFRET (G.)		
	DESVIGNES (P.)		
	HALPHEN (E.)		
Oto-rhino- laryngologie	Pr. s. ch.		
	MADURO (R.)		
	BRUMPT (L.)		
Parasitologie			
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD		
	ABOULKER (P.)		
	BAUMANN (J.)		
Pathologie chirurgicale	GOSSET (J.)		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGÉS RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique médicale . . .	MARCHAL (G.)
	FUNCK-		MOUQUIN (M.)
	BRENTANO (P.)		SOULIE (E.)
	MENEGAUX (G.)	Clinique obstétricale . .	DIGONNET (L.)
	PATEL (J.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale . . .	SICARD (A.)		LACOMME (M.)
	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	SUREAU (M.)
	BROUET (G.)		RENARD (G.)
	CACHERA (R.)	Clinique O.R.L.	AUBIN (A.)
	DELARUE (A.)		
	GARCIN (J.)	Clinique urologique . . .	
	HAGUENAU (M.)		COUVELAIRE (R.)
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A.).
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les
opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153323_0122

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR R. CHALVIGNAC

Médecin de Campagne

A MA MERE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de la Chaire de Clinique d'Ophtalmologie
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommages respectueux.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M.-A. DOLLFUS

Ophtalmologiste de l'Hôpital de la Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré cette thèse
et guidé de ses conseils.*

*En témoignage de notre grati-
tude pour tout ce que nous lui
devons de notre formation.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GUILLAUMAT

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Ophtalmologiste de la Clinique Nationale des Quinze-Vingts

*Qui nous a accueilli avec bien-
veillance dans son service.*

*Qu'il soit remercié de son ensei-
gnement.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BERGERET

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux
Grand Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CHABROL

Professeur de Clinique Thérapeutique
Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR R. MARQUEZY

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BARIETY

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

« La fonction de n'importe quelle cellule, même la plus spécialisée, qu'il s'agisse par exemple de la contraction d'une cellule musculaire, de la sécrétion d'une cellule glandulaire, est toujours précédée d'un phénomène électrique. Ce phénomène annonce en quelque sorte le déclenchement de la fonction. Parfois, il est même le seul signe extérieur saisissable de la fonction du tissu : c'est ainsi que l'influx nerveux paraît n'être autre chose qu'un phénomène électrique propagé. D'où l'intérêt que présente l'étude des phénomènes électriques associés au fonctionnement des organes sensoriels. L'électrorétinogramme (E.R.G.) est en effet le seul signe objectif que nous possédons du fonctionnement de la rétine humaine. »

Voici, parfaitement défini par M. A.-M. MONNIER, professeur de physiologie à la Sorbonne, ce qu'est l'électrorétinographie, et évoquées du même coup les possibilités qu'elle ouvre à la physiologie et à la clinique par le seul fait qu'elle est un signe objectif de l'état fonctionnel de la rétine.

Des travaux multiples ont étudié l'E.R.G. dans le but d'approfondir la connaissance des processus physiologiques rétiniens. Nous y reviendrons souvent dans ce travail, parce que c'est de ces études physiologiques, de celles de GRANIT en Suède et d'ADRIAN en Angleterre, qu'est née, entre les mains de KARPE, l'électrorétinographie clinique.

HISTORIQUE

La découverte d'une différence de potentiel entre le fond d'œil et la cornée est vieille de plus d'un siècle, et c'est DUBOIS REYMOND qui, en 1849, décrivit ce « courant de repos ». En 1869 et 1870, HOLMGREN, travaillant sur l'œil de grenouille isolé, eut le privilège de découvrir l'effet photoélectrique rétinien, les « illumination currents » que DUBOIS REYMOND avait cherchés en vain; il montra que ces courants étaient d'origine rétinienne.

Un peu plus tard, DEWAR et MAC KENDRICK redécouvrirent ce phénomène et, en 1877, DEWAR montra qu'on pouvait enregistrer les potentiels rétiens à l'éclairement sans grand traumatisme, avec une électrode cornéenne et une électrode régionale placée sur une parcelle de peau bien décapée, à la base du cou de la grenouille qu'il utilisait par exemple.

Cela rendait la méthode applicable à l'homme. L'électrode cornéenne était constituée par un bourrelet en cire formant un réservoir que l'on remplissait de sérum et où baignait l'électrode impolarisable. L'autre électrode était au niveau du bras. Mais la sensibilité du galvanomètre Thomson ne permettait pas d'obtenir des courbes de forme bien définie.

KÜHNE et STEINER répétèrent les expériences sur des yeux de poisson et virent comme HOLMGREN que la rétine répondait d'une part à l'éclairement et, d'autre part, à l'extinction de la lumière. C'était ce que GOTCH

devait appeler plus tard l' « on effect » et l' « off effect ». Dans les années qui suivirent, divers auteurs utilisèrent l'électromètre capillaire; ce furent ENGELMAN et FUCHS en 1894, E. MULLER en 1897, WALLER en 1900, HIMSTED et NAGEL en 1901, GOTCH en 1903.

L'apparition de nouveaux appareils allait permettre des études plus précises.

Le petit galvanomètre d'EINTHOVEN devait permettre les travaux de V. BRÜCKE et GARTEN en 1907. Mais surtout le grand galvanomètre à corde d'EINTHOVEN, par sa rapidité, par son peu d'inertie, allait autoriser toute une série de travaux qui devaient montrer que l'électrorétinogramme avait la même allure chez tous les vertébrés et chez l'homme.

Depuis sa première utilisation par EINTHOVEN et JOLLY en 1908, il devait rester seul utilisé (WALLER, 1909; PIPER, 1911; BROSSA et KOHLRAUSCH, 1913; FROELICH, 1913-1918; DAY, 1915; TIRALA, 1922) jusqu'en 1923 où il fut détrôné par l'utilisation d'amplificateurs (CHAFEE, BOVIE et HAMPSON).

Certains des travaux de cette époque sont intéressants à signaler parce que leurs conclusions se rapprochent de celles de travaux beaucoup plus récents. C'est ainsi que, pour PIPER, et surtout pour EINTHOVEN, la courbe enregistrée est la résultante de trois processus différents que l'on peut rapprocher des potentiels P I, P II et P III de GRANIT, sans que ces conceptions aient d'ailleurs aucune base commune.

Cette complexité de l'électrorétinogramme paraît encore plus grande à CHAFEE, BORIE et HAMPSON (1923).

Tous ces travaux avaient porté soit sur l'œil énucléé, soit sur l'œil en place. Encore fallait-il montrer que l'E.R.G. était le même dans les deux cas : ce fut le rôle d'HARTLINE en 1925; le même HARTLINE devait avec KAHN et LOEWENSTEIN adapter la technique d'enregistrement à l'homme.

Citons encore, entre 1920 et 1930, les travaux de RENQUIST en 1924, SETO en 1924, LEHMANN et MEESMANN en 1924, KOHLRAUSCH en 1925, SACHS en 1929, pour aboutir aux travaux d'ADRIAN en Angleterre et de GRANIT et de ses élèves en Suède. Favorisés par l'utilisation d'électrodes perfectionnées, d'amplificateurs à valves et d'oscillographes cathodiques (BERNHARD, 1940), voire parfois d'oscillographes à encre qui ont aussi donné de bons résultats (RIGGS, 1941; ADRIAN, 1944-1945); ils ont abouti à une meilleure connaissance des processus physiologiques rétinien et à la conception actuelle de l'électrorétinographie. On aura de plus amples détails sur eux en se reportant aux travaux de KOHLRAUSCH (1931), GRANIT (1936-1938), THERMAN (1938), BERNHARDT (1940) et surtout au travail d'ensemble de GRANIT : « Sensory mechanism of the retina » (1947). Ces travaux qui ont essentiellement un but physiologique, se continuent encore et se complètent en s'adjoignant des techniques annexes dont certaines auront peut-être un jour des applications cliniques importantes. C'est ainsi que non contents d'explorer la rétine seule, certains auteurs ont pensé pouvoir étudier, dans une certaine mesure, le fonctionnement des voies optiques rétro-rétiniennes en enregistrant en même temps un électrorétinogramme et un électroencéphalogramme.

La comparaison entre les temps rétinien (temps de latence de l'E.R.G.) et le temps de blocage du rythme alpha (BERNHARD, 1940, Marcel MONNIER, de Genève, et JEANNERET, 1947; Marcel MONNIER et BOEHM, 1947) ou bien entre le temps rétinien et le temps d'apparition sur l'électroencéphalogramme des potentiels corticaux évoqués (GREY WALTER, Marcel MONNIER, 1948) pourrait donner un test de fonctionnement des voies optiques.

C'est ainsi que les Japonais Koïti MOTOKAWA et Kituya IWAMA pensent que « l'effet de la lumière sur

la rétine peut être mesuré, quantitativement, par la mesure de l'accroissement de l'excitabilité électrique de l'œil immédiatement après l'éclairement » (1949-1950) et qu'ils ont utilisé cette méthode pour étudier nombre de phénomènes physiologiques rétinien. Peut-être aurons-nous là un jour un moyen d'étudier le comportement d'éléments rétinien autres que ceux dont rend compte l'électrorétinogramme seul, les cellules ganglionnaires par exemple.

Pour le moment, nous n'envisagerons que l'électrorétinographie et uniquement dans ses applications cliniques.

On peut s'étonner qu'une méthode d'investigation qui a donné naissance à tant de travaux physiologiques n'ait pas suscité de façon précoce de travaux cliniques. C'est que — tous les chercheurs qui ont travaillé l'E.R.G. de l'homme s'entendaient à le dire — il était difficile d'obtenir des tracés de façon régulière. Les principales difficultés venaient du parasitage des appareils qui nécessitait l'usage d'une cage de FARADAY, des électrodes et surtout des mouvements du sujet. Il était nécessaire de faire subir un entraînement préalable pour éviter les clignements au moment de l'éclairement ou au bruit de l'interrupteur. Naturellement, tout cela n'allait pas avec une exploration clinique pour laquelle la simplicité, tout au moins relative, est un caractère essentiel.

Ces difficultés n'étaient certes pas insurmontables, mais elles rendaient l'exploration clinique systématique de la rétine par l'E.R.G. impossible. Ce sont elles qui expliquent que l'électrorétinographie ne s'est pas développée au même titre que l'électrocardiographie ou l'électroencéphalographie.

Les travaux de K. MOTOKAWA et T. MITA sur l'E.R.G. chez l'homme et ses rapports avec les seuils différentiels de la sensibilité lumineuse et avec l'acuité

visuelle (1942) et sur l'E.R.G. humain et la perception visuelle selon l'intensité et la couleur de la lumière excitante (1943), étaient encore du domaine de la physiologie, et même si ces auteurs ont publié en 1945 les résultats de l'électrorétinographie chez des daltoniens, ce n'est pas en eux, mais en G. KARPE de Stockholm, qu'il faut voir l'initiateur de l'utilisation clinique de l'E.R.G. KAHN et LOEWENSTEIN avaient essayé cette utilisation, mais c'est vraiment dans le travail de KARPE, en 1945, qu'il faut aller chercher « les bases de l'électrorétinographie clinique ».

C'est lui qui, le premier, a décrit une méthode et un appareillage permettant d'enregistrer l'E.R.G. de presque tout sujet adulte (1945), méthode et appareillage encore améliorés depuis. Il a montré, en particulier, l'intérêt qu'il y avait à utiliser comme électrode cornéenne, un verre de contact spécial en verre ou en matière plastique, que l'on remplit de sérum physiologique isotonique aux larmes une fois qu'il est mis en place et qui contient dans une sorte de goulot une électrode impolarisable. Cet appareil élimine bon nombre de courants parasites, mais il faut reconnaître que les verres de contact ne sont pas toujours faciles à placer et à maintenir en place sans bulle d'air. Avec cet appareil, il a étudié un certain nombre d'affections oculaires dans lesquelles il est intéressant de connaître l'état de la rétine. Nous reviendrons sur ces études.

M. MONNIER, de Genève, a obtenu la même stabilisation de l'E.R.G. en utilisant une électrode cornéenne et une électrode temporale toutes deux en mèches de coton imbibé de sérum, mais en employant une stimulation intermittente (flicker) qui « présente l'avantage de stabiliser dès le troisième ou quatrième stimulus les conditions d'adaptations pupillaire et rétinienne ». Il a décrit, d'autre part, une méthode d'électrorétinographie périmétrique qui « peut être d'une utilité réelle

pour le contrôle objectif du champ visuel en ophtalmologie ».

Dès lors, l'impulsion est donnée et la méthode tend à prendre droit de cité un peu partout. Les publications de KARPE et de MONNIER se multiplient. En 1947, A. MAGITOT publie à Paris « Premiers essais cliniques d'électrorétinographie » où il rend compte des travaux de KARPE.

H.-E. HENKES publie en 1948 une « Introduction à l'électrorétinographie clinique » à Amsterdam.

BAUMANN et MAÏONE font des recherches en Italie.

FRANÇOIS, de Gand, et JAYLE, de Marseille, font leurs premiers enregistrements.

G. LEYDECKER publie en 1950, à Londres, les résultats de ses investigations sur les yeux glaucomateux.

Les chercheurs de l'Institut Helmholtz, à Moscou, étudient aussi les applications cliniques de l'E.R.G.

Enfin, en 1951, M. M.-A. DOLLFUS présente à la Société d'ophtalmologie de Paris un nouvel appareil d'électrorétinographie (1) et publie les premiers résultats obtenus.

C'est cet appareil que nous avons utilisé dans ce travail. Nous avons pu apprécier sa facilité d'emploi. Tel qu'il est, tel qu'il sera après des perfectionnements dont certains sont en cours, il contribuera à faire de l'électrorétinographie une méthode d'exploration courante et facile à employer.

(1) Nous tenons à remercier très spécialement la Recherche scientifique et l'Assistance publique de Paris qui ont procuré au Docteur DOLLFUS, pour son service d'ophtalmologie de la Pitié, la possibilité de faire établir par la Maison BEAUDOUIN ce nouvel appareil dû à leur ingénieur M. KRAUTHAMER. Celui-ci et son collaborateur, N. JEUNEMAITRE, nous ont puissamment aidés dans sa mise au point et nous leur en exprimons toute notre reconnaissance.

Notre expérience n'est pas assez longue ni les cas examinés assez nombreux pour que nous pensions donner une idée de toutes les possibilités de l'électrorétinographie en partant uniquement des cas que nous avons examinés. Aussi, serons-nous amenés fréquemment à faire appel à des notions acquises par les auteurs qui ont déjà travaillé la question.

Certaines de ces notions apparaissent dès maintenant comme importantes et il est possible que d'ici quelques années elles soient utilisées en ophtalmologie de façon habituelle telles qu'elles sont ou telles qu'elles seront, modifiées et complétées par l'expérience acquise.

DESCRIPTION DE L'ELECTRO-RETINOGRAPHE

L'ensemble comprend :

1° Un appareil de contention placé sur l'œil du malade, comprenant d'une part l'électrode cornéenne et, d'autre part, la source lumineuse destinée à donner le stimulus. Cet appareil est composé d'une ventouse en caoutchouc (ventouse ZK) dont l'invention est due pour une part au Docteur ZENATTI, que nous tenons à remercier de nous avoir autorisé à l'utiliser, et pour une autre part à M. KRAUTHAMER qui a apporté les modifications nécessaires à son application à l'électro-rétinographie.

Cette ventouse en caoutchouc très souple s'applique parfaitement sur le globe oculaire et la cornée. La partie centrale a été remplacée par un disque en plexi-glass transparent portant sur la face tournée vers le globe oculaire une rainure circulaire dans laquelle vient se loger un fil d'argent traité au préalable pour le rendre impolarisable. Une mèche de coton imbibée de sérum physiologique prend place dans la même rainure. Son but est d'une part d'empêcher tout contact de la cornée avec un corps dur et, d'autre part, d'augmenter la surface de contact entre le fil d'argent et le globe oculaire. Cette ventouse peut être aussi facilement désinfectée qu'un verre de contact.

Une extrémité du fil d'argent constituant l'électrode traverse le disque transparent et aboutit dans la chambre supérieure, également en caoutchouc, où il est rac-

cordé à un fil très souple et très léger qui sera relié à une borne d'entrée de l'amplificateur; l'autre borne d'entrée sera reliée à l'électrode temporale également en argent impolarisable. La fixation de cette dernière sur la tempe s'effectue à l'aide d'un support élastique analogue à un casque de téléphoniste.



Photo DUMONT

La chambre supérieure de la ventouse reçoit d'autre part une petite lampe électrique, genre lampe de chirurgie, montée sur un disque opaque en ébonite pouvant s'emboîter facilement dans la ventouse.

Deux fils souples partent de cette lampe, allant à une boîte de contrôle comprenant un milliampèremètre, une petite pile et un interrupteur rapide.

Tous les fils partant de la ventouse aboutissent à une tête distributrice placée sur une rotule qui est fixée sur le bord du lit, près de la tête du malade.

2° Un amplificateur qui présente les caractéristiques suivantes :

— il est entièrement alimenté sur secteur 110 volts 50 p.p.s.;

— il n'est pratiquement pas perturbé par les parasites électriques induits, ce qui dispense de l'utilisation d'une cage de FARADAY.

Il comporte deux étages doubles d'amplification à tubes électroniques à forte constante de temps (2,5 sec.), de manière à transmettre aussi bien des courants de fréquence très basse que des courants de fréquence plus élevée, par exemple 0,1 à 100 p.p.s.

Les électrodes sont reliées aux grilles des tubes d'entrée qui travaillent en push-pull et à très forte contre-réaction; c'est grâce à ce montage qu'il est possible de travailler sans cage de FARADAY.

L'amplificateur est muni d'un potentiomètre permettant de faire varier son gain de 0 à 40.000 et d'un bouton poussoir permettant d'injecter en position appuyée une très faible tension ($= 1$ mv) à l'entrée de l'amplificateur, de manière à étalonner ce dernier.

La sortie de l'amplificateur est reliée à un oscillographe à aimant mobile portant un petit miroir. Cet oscillographe très sensible est placé dans l'enregistreur.

3° Un enregistreur qui comporte une source lumineuse pour l'éclairage de l'oscillographe, de manière à produire un spot lumineux.

— Un chronographe pour le marquage du temps sur le papier photographique ($1/25^{\circ}$ de seconde).

— Un dispositif de lignage donnant avec le chronographe un quadrillage du papier.

— Une caméra pouvant recevoir le papier photographique. La vitesse à laquelle se déplace le papier a été choisie à 2,5 cm. à la seconde, donnant sur le papier un quadrillé millimétré.

Le déroulement du papier se fait à l'aide d'un moteur électrique tournant à vitesse constante.

Il existe de plus :

— Une fente d'observation graduée permettant le contrôle du spot lumineux et facilitant le réglage de l'amplificateur.

— Un oscillographe pour l'enregistrement du stimulus. Ce deuxième oscillographe est placé dans l'enregistreur; il est relié à la lampe d'excitation lumineuse et permet d'inscrire sur le papier, simultanément avec le courant de réponse, les courbes qui indiquent le commencement, l'amplitude et la fin du stimulus — l'amplitude pouvant être réglée à l'aide d'un rhéostat inclus dans la boîte de contrôle.

MISE EN USAGE DE L'ELECTRORETINOGRAPHE

Après un séjour prolongé dans une pièce peu éclairée où tous les sujets ont séjourné plus d'une demi-heure, le malade est amené en chambre noire, sa cornée est anesthésiée avec une collyre anesthésique peu traumatisant pour l'épithélium.

Il est étendu sur un lit à la tête duquel est placé l'appareil enregistreur et la boîte de contrôle de la lampe stimulatrice.

On place d'abord l'électrode temporale après avoir dégraissé la peau avec de la pâte à électrocardiogramme. Cette électrode est maintenue en place et appliquée sur la tempe par un support souple du genre casque de téléphoniste. On place alors le blépharostat, puis l'ensemble ventouse-électrode-lampe stimulatrice est posé sur le globe oculaire. Pour ce faire, on peut soit remplir la ventouse de sérum et la renverser sur l'œil en faisant lever la tête du sujet afin de ne pas verser trop de liquide, soit renverser la ventouse simplement humide sur un œil dont on a inondé le lac

lacrymal avec quelques gouttes de sérum. Il est très facile de chasser les bulles d'air en soulevant la languette placée à cet effet sur un bord de la ventouse. Dès lors, l'appareil est en place et on peut enregistrer. L'examen du témoin lumineux de l'appareil renseigne immédiatement sur la qualité des contacts établis en montrant s'il y a des parasites ou non ; il suffit pour cela de passer en position « graphie ». Dès lors, avant même que la caméra d'enregistrement soit mise en route, on peut, en regardant le témoin, se rendre compte si la rétine répond ou non.

Un bouton permet de régler l'amplitude du millivolt étalon. Un autre permet de contrôler le cadrage en cours d'enregistrement — il suffit de mettre en route la caméra, de marquer le millivoltage sur le tracé et d'envoyer les tops lumineux.

Il est possible de faire plusieurs enregistrements de suite en les marquant par un nombre de tops conventionnels.

Après enregistrement, il ne reste plus qu'à développer le film comme un rouleau de papier photographique ordinaire.

BASES PHYSIOLOGIQUES VARIATIONS DE L'E.R.G. CONDITIONS D'EXAMEN

Nous empruntons à M. A.-M. MONNIER, professeur de physiologie à la Sorbonne, la substance des lignes suivantes :

Dans les fibres nerveuses, il existe à l'état de repos une polarisation électrique telle que la surface de la fibre est positive par rapport à l'intérieur. Cette différence de potentiel est, mesurée chez certains céphalopodes, de l'ordre de 30 à 40 millivolts. Lors de l'excitation du nerf, ce potentiel dit « de repos » s'annule brusquement pour se reformer aussitôt, et cette « onde de dépolarisation » qui se déplace à grande vitesse est le signe extérieur de l'influx nerveux.

ADRIAN et ses collaborateurs MATTHEWS et BRONK ont montré que le message sensoriel est formé d'influx qui se suivent à un rythme d'autant plus rapide que l'excitation sensorielle qui leur a donné naissance est plus intense, le rythme maximum étant fixé par la période réfractaire de la fibre, c'est-à-dire par le temps minimum qui doit séparer deux phases d'activité.

Quand il s'agit des cellules nerveuses au contraire, la polarisation peut subir des variations partielles et lentes. Si elle diminue, elle donne en général une excitation de la fibre nerveuse et une volée d'influx. Si elle augmente, c'est une inhibition de la fibre qui suit.

Les expériences d'HARTLINE sur la limule sont très caractéristiques de la différence de comportement entre la fibre nerveuse, en l'occurrence la fibre du nerf optique et le neurone visuel ou ommatidie.

Si l'on enregistre les variations de potentiel à distance de l'œil, on obtient une volée d'influx. Si l'on enregistre près de l'œil, cette volée d'influx se greffe sur une onde de dépolarisation lente qui a sa source dans le corps cellulaire de l'ommatidie. Si les électrodes sont placées sur l'œil, cette onde de dépolarisation est seule visible; c'est elle qui constitue l'électrorétinogramme.

L'E.R.G. de l'homme, tel que nous l'avons enregistré et tel que le montrent les travaux antérieurs, présente un comportement polyphasique analogue à celui de la plupart des animaux. Il présente à l'excitation une faible déflexion négative qui apparaît après une latence de 0,04 sec. environ et qui chez l'homme adapté à l'obscurité est très souvent nulle. Elle est suivie d'une déflexion positive primaire, ample et constante, ou onde *b* qui est l'accident le plus constant et le plus mesurable de l'E.R.G.

Dans 60 à 65 pour cent des cas normaux, nous avons trouvé ensuite une déflexion négative *b'* dont l'existence est discutée par de nombreux auteurs et qui, selon KARPE, pourrait être due soit à la durée du stimulus, soit à la position de l'électrode cornéenne trop près de la base de l'iris.

Après cette dépression, on trouve en général une élévation secondaire lente et peu mesurable ou onde *c*. Nous n'avons jamais observé de potentiel d'extinction (onde *d* ou off effect), même avec des stimuli longs.

Quelle est la signification exacte de ce tracé électrique ? Il a été considéré très tôt comme la somme algébrique de plusieurs composantes. Trois pour EINTHOVEN et PIPER. Quatre pour CHAFEE, BOVIE et HAMPSON. ADRIAN et MATTHEWS (1927) devaient le dissocier

de façon différente, et GRANIT devait aboutir, en 1932 et 1933, à la conclusion que les potentiels composants sont au nombre de trois; les potentiels P I, P II et P III dont l'ordre chronologique correspond à celui de leur disparition sous l'effet d'une narcose progressive à l'éther.

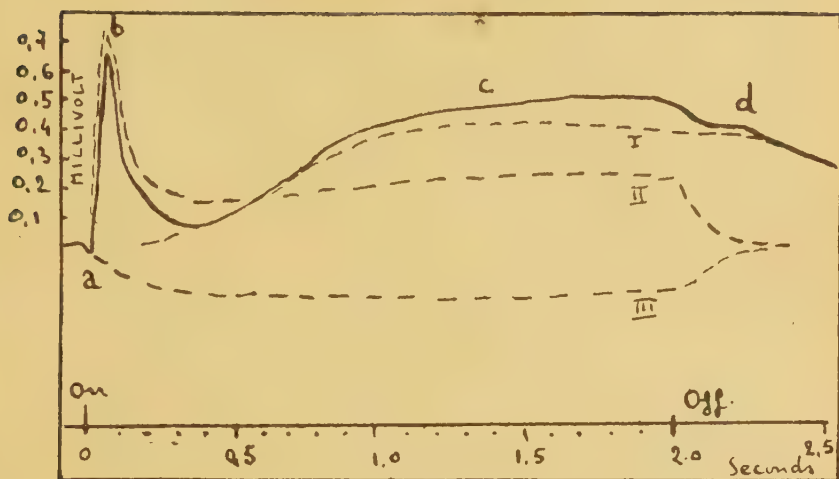
P I est un potentiel lent; il est positif dans le schéma habituel; il est aisément détruit par l'éther après une certaine phase d'excitation. Il demande un stimulus fort et ne correspond pas à une décharge d'influx dans le nerf optique. Les travaux de KOHLRAUSCH lui assignent une origine centrale : synapses, corps cellulaires.

P II donne naissance à l'onde pointue *b* et tombe vite aux très fortes intensités, moins vite aux basses. Il est perceptible à toutes les intensités et il est associé à une volée d'influx dans le nerf optique. Il est affecté spécifiquement par l'asphyxie et par l'éther dans la narcose prolongée.

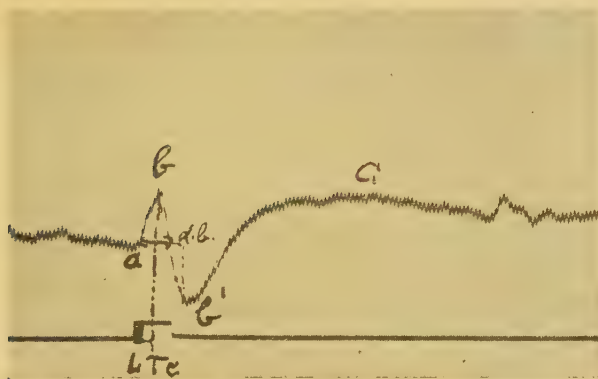
P III est négatif; il serait un potentiel d'inhibition dont la cessation entraînerait l'off effect ou rebond de positivité lorsque P III devient nul — peu visible chez l'homme.

L'origine exacte de ces trois potentiels dans les centres nerveux rétiniens a été discutée car la rétine des vertébrés est hautement différenciée et il y a plusieurs possibilités. Pour GRANIT (1945), il n'y a qu'une seule localisation possible de P II qui, de par son signe électrique et de par son influence sur les décharges dans le nerf optique, présente les propriétés des potentiels produits par les structures synaptiques. Il est probable (BARTLEY, 1939; GRANIT et HELME, 1939) que P II doit être localisé au niveau des cellules bipolaires — il signifie que l'onde d'excitation a activé les synapses rétiniennes.

P III et P I, qui ne correspondent pas à des volées d'influx dans le nerf optique, doivent être localisés de façon plus distale que P II.



Les composantes de l'E.R.G.,
d'après R. GRANIT, in : *Journal of Physiology*, 1932, 76 IP



E.R.G. normal

P III est associé à des phénomènes d'inhibition — il est plus intense dans les états d'adaptation à la lumière et dans les rétines à cônes, alors que P II est plus marqué dans les structures à bâtonnets.

Les rapports de chaque potentiel varient d'ailleurs suivant l'animal considéré, comme l'avait déjà noté PIPER, en 1911, et GRANIT a été amené à distinguer deux types de rétines.

La rétine de type I (inhibitory type) a un système récepteur essentiellement composé de cônes; elle exerce surtout des fonctions de différenciation et signale dans l'œil adapté à la lumière (état photopique) les changements qui surviennent dans le champ visuel. On la rencontre surtout chez les animaux à sang froid. Au point de vue E.R.G., elle se traduit par des modifications surtout importantes au moment de l'instinction du stimulus :

- un potentiel a nettement marqué;
- un « off effect » très net et très positif;
- une nouvelle stimulation au moment de l'off effect déclenche un potentiel a supernormal.

La rétine de type E (excitatory type), groupe auquel appartient la rétine humaine, a les caractères suivants :

- elle est surtout composée de bâtonnets;
- l'off effect est petit et tardif;
- onde *b* subnormale quand le stimulus a lieu pendant l'off effect;
- ondes *b* répétées quand les stimuli sont intermittents;
- basse fréquence de fusion à l'état d'adaptation à la lumière.

L'adaptation à la lumière peut faire apparaître dans les rétines du groupe E certains caractères du groupe précédent, mais les modifications sont toujours plus

importantes et plus nettes au début, c'est-à-dire que l'onde *a* peut apparaître, mais l'off effect reste peu modifié.

Dans la nature humaine, du groupe E, seules seront donc notables et caractéristiques les phases initiales de l'E.R.G. L'onde *a* restera peu visible alors que sera toujours très mesurable l'onde *b*.

*
**

Afin de bien préciser les conditions dans lesquelles ont été pratiqués les examens, nous allons envisager maintenant un certain nombre de facteurs qui peuvent faire varier l'E.R.G. Les uns sont extrinsèques au fonctionnement rétinien et dépendent de l'état de l'œil et de la technique de prélèvement — si l'on peut dire — des potentiels; ils sont moins importants que les facteurs spécifiques des variations de l'E.R.G. parce que spécifiques du fonctionnement de la rétine.

Nous allons envisager d'abord les plus importants.

L'ADAPTATION

Dès le début de l'électrorétinographie, les chercheurs ont été frappés par les modifications du tracé électrique suivant les états d'adaptation. Ces modifications dépendent du type de la rétine; elles sont parfaitement notables chez l'homme.

Sur l'œil adapté à l'obscurité, la petite onde *a* est supprimée ou très diminuée, tandis que l'onde *b* est beaucoup plus marquée et la réponse électrique, dans son ensemble, plus longue (COOPER, CREED et GRANIT, 1933; KARPE, 1945).

En 1948, KARPE et K. TANSLEY ont étudié les rapports de l'E.R.G. humain avec l'adaptation. Ils ont

constaté qu'en établissant d'une part la courbe d'adaptation subjective par la méthode de GULLSTRAND avec l'appareil de CARLE et, d'autre part, la courbe des E.R.G. enregistrés en même temps par la méthode de KARPE, ces deux courbes avaient un élément commun : elles tendaient toutes deux vers une asymptote qui était pour l'une la valeur minima du seuil lumineux et pour l'autre la valeur maxima de l'onde *b*.

Si l'on pense avec GRANIT qu'il y a un rapport entre l'onde *b* et l'activité des bâtonnets, il paraît logique de placer la valeur zéro de l'onde *b* au début de l'adaptation des bâtonnets. Quand on la place ainsi, on s'aperçoit qu'avec une échelle de grandeur correctement choisie les deux courbes trouvées empiriquement coïncident de façon étonnante. Il faut cependant que le stimulus ne soit ni trop faible, car les variations avec l'intensité seraient trop grandes, ni trop fort, car alors le maximum de *b* serait atteint avant l'adaptation complète.

MONNIER, de Genève, a résolu le problème en utilisant pour ses enregistrements une stimulation intermittente stabilisant l'adaptation.

Notre propos n'était pas d'étudier l'adaptation en elle-même bien que cela puisse présenter un intérêt clinique. Nous avons donc cherché à réaliser des conditions qui, pour n'être pas parfaites, avaient le mérite d'être les mêmes pour tous les sujets examinés : séjour prolongé dans les mêmes pièces éclairées de la même façon, suivi d'un séjour en chambre noire avec un léger éclairage de plafond; ce séjour était d'une dizaine de minutes, temps nécessaire à la préparation du malade et au chauffage de l'appareil.

La pratique des examens, non seulement sur rendez-vous mais aussi « à la demande », était grandement facilitée par cette façon de procéder.

On peut donc considérer que les tracés que nous avons, s'ils ne correspondent pas à un état d'adapta-

tion parfaitement défini, sont comparables les uns aux autres. Nous n'en voulons pour preuve que les deux faits suivants :

L'enregistrement du même œil sain, à une heure d'intervalle, dans le cas de M. R..., n^{os} 24 et 26, a donné des tracés d'aspect analogue avec une onde *b* de 300 microvolts dans un cas, de 320 dans l'autre, donc parfaitement comparables — avec une onde *b'* après une latence de 0,30 à 0,32 sec. et de valeur — 140 et — 150 — pendant que l'autre œil, malade, donnait des tracés perturbés mais absolument superposables.

Dans le cas de deux yeux sains chez le même individu — cas dans lequel KARPE a montré que les E.R.G. étaient du même ordre de grandeur —, nous avons trouvé par exemple, chez Mlle Simone D..., n^o 27, des valeurs de *b* absolument semblables : 260 microvolts.

INTENSITE DE STIMULATION

Toute augmentation de l'intensité du stimulus a pour effet d'accroître l'amplitude des diverses phases de l'E.R.G. et de raccourcir les temps de latence et de culmination du potentiel *b* (Marcel MONNIER, 1949). Il existe d'ailleurs une relation quantitative entre ces deux phénomènes qui a été contrôlée objectivement chez l'homme par HARTLINE, en 1925, et par MOTO-KAWA, en 1943, et chez l'animal par nombre d'auteurs (DEWAR et MAC KENDRICK, 1873; HAAS, 1903; WALLER, 1905; CHAFEE, BOVIE et HAMPSON, 1924; GRANIT, 1932). Il y a lieu de considérer l'ordre de grandeur du stimulus.

— Pour les intensités faibles, liminales ou subliminales, l'amplitude du potentiel *b* croît beaucoup plus lentement que l'intensité du stimulus lumineux; elle est proportionnelle à la racine carrée du stimulus.

— Pour les intensités fortes, l'amplitude du potentiel b est proportionnelle au logarithme de l'intensité — loi de FECHNER contrôlée pour la rétine par MAC KENDRICK, WALLER et HAAS — ce qui, soit dit en passant, avait fait discuter les rapports de l'E.R.G. avec la sensation (ISHIHARA).

Cependant, KARPE en 1945, faisant varier l'intensité du stimulus en modifiant la surface éclairée, il a constaté dans un cas que la loi se vérifiait, a trouvé dans d'autres cas une valeur maxima de l'onde b pour une intensité de 5 à 20 lux.

Ici, nous avons rendu les tracés comparables en utilisant pour tous la même stimulation, soit l'éclairage donné par la lampe placée dans la ventouse « de contact » sous une tension de 1,5 volts, 200 milliam-pères.

L'étude des brillances au brillancemètre Jobin-Yvon a permis d'évaluer — de façon relative — l'intensité lumineuse à 55 lux.

QUALITE DE LA LUMIERE

La qualité de la lumière a une influence certaine sur l'E.R.G. et l'étude des variations de celui-ci en fonction de la longueur d'onde de la lumière incidente a été entreprise dès 1901 par HIMSTED et NAGEL. Ceux-ci ont montré sur l'œil énucléé de grenouille que l'E.R.G. maximum était donné par une lumière jaune à l'état d'adaptation à la lumière, et par une lumière verte sur l'œil adapté à l'obscurité, vérifiant ainsi objectivement le phénomène de PURKINJE; celui-ci est caractérisé par le fait de la déviation du maximum de luminosité vers les longueurs d'onde plus brèves du spectre dans les états d'adaptation à l'obscurité. Ce fait a été vérifié sur l'homme depuis (K. MOTOKAWA, 1945).

PIPER (1904-1905) a rapproché les courbes d'E.R.G. des oiseaux des courbes d'absorption du pourpre rétinien. BROSSA et KOHLRAUSCH (1913) ont constaté que *b* et *c* se comportaient de même vis-à-vis des diverses longueurs d'onde.

Théoriquement, on pourrait isoler dans la rétine humaine l'activité des cônes de celle des bâtonnets, puisque le pourpre rétinien de ceux-ci n'absorbe pas de lumière d'une longueur d'onde supérieure à $620\text{ m}\mu$ (rouge), mais le nombre restreint de cônes de la rétine humaine ne peut être compensé par une augmentation de l'intensité du stimulus qui agirait sur les bâtonnets; et même en adaptation totale à la lumière, l'activité des cônes apparaît peu sur l'E.R.G.

GROEPPPEL, HAAS et KOHLRAUSCH (1938) ont étudié l'E.R.G. déterminé par des stimuli colorés par rapport à la sensation donnée par ces mêmes stimuli.

K. MOTOKAWA et T. MITA, en 1942 et 1943, ont vérifié que la grandeur de l'E.R.G. était proportionnelle au logarithme de l'intensité et que lorsqu'on changeait de longueur d'onde, seule variait l'inclinaison de la droite représentant cette relation.

C'est à ADRIAN (1944-1945) que nous devons une analyse systématique des réponses de l'œil humain à des stimuli monochromatiques de brève durée.

Il a ainsi décrit une composante photopique caractérisée par une réponse diphasique brève aux stimuli blancs et de toute couleur, sauf le bleu, et une composante scotopique donnant un potentiel ample et lent à toutes les couleurs, sauf le rouge. Citons enfin les travaux de K. MOTOKAWA et MITA, en 1945 et 1949, et de RIGGS, en 1947.

Ces travaux ont surtout un intérêt physiologique. C'est ainsi que GRANIT est parvenu à répartir les récepteurs rétiniens grâce à l'usage d'une microélectrode, en plusieurs classes. Il distingue des récepteurs à large sensibilité spectrale ou « dominateurs » et des récep-

teurs, dits « modulateurs », sensibles seulement à une étroite bande de longueur d'onde. Ces derniers se répartissent en trois catégories selon la position de leur maximum de sensibilité sur l'échelle spectrale, ce qui semble confirmer objectivement la célèbre hypothèse de YOUNG sur la vision colorée.

Est-ce à dire qu'un jour ou l'autre l'E.R.G. permettra d'étudier de façon plus complète les anomalies de la vision colorée, c'est peut-être beaucoup dire.

MOTOKAWA (1945) a examiné des daltoniens chez lesquels il n'a pas trouvé d'anomalie de l'E.R.G. mais, dit-il, « nous n'avons pas été à même de mettre en évidence de façon incontestable l'E.R.G. humain pendant la période d'adaptation totale à la lumière ».

Nous n'avons utilisé ici que des stimuli de lumière blanche, car notre dessein n'était pas d'explorer la vision colorée. Mais l'appareil peut permettre l'interposition d'écrans de couleur entre la source et l'œil.

LA DURÉE.

La durée de la stimulation a de l'importance surtout en ce qui concerne les modifications de l'adaptation qu'elle peut provoquer. KARPE a utilisé des éclairs de $1/25^e$ de seconde. Ils permettent d'obtenir les phases initiales de l'E.R.G. qui sont les seules significatives chez l'homme. Nous avons utilisé en moyenne des stimuli plus longs : $2/25^e$ à $3/25^e$ de seconde. Dans certains cas, nous avons fait, en fin d'enregistrement pour ne pas troubler l'adaptation, des stimuli plus longs. Ils ne nous ont pas montré de sensibles différences dans la forme et la valeur de l'E.R.G.

Nous n'avons pas utilisé de stimulation intermittente régulière comme Marcel MONNIER, qui a pu ainsi étudier après SACHS (1929), COOPER, CREED et GRANIT (1933), BERNHARD (1940), les rapports du seuil de fusion subjectif et du seuil de fusion objectif donné par l'électrorétinographie.

Il est possible que les stimuli relativement longs que nous avons employés soient à l'origine (KARPE, 1945) des potentiels b' négatifs que nous avons observés fréquemment; mais comment expliquer alors qu'on ne les trouve pas sur tous les tracés. Et comment affirmer qu'ils sont toujours d'origine irienne puisque nous les avons trouvés dans un cas d'aréflexie pupillaire.

LIEU D'ILLUMINATION DE LA RÉTINE.

Nous n'avons pas pratiqué d'électrorétinographie périmétrique et le mode de stimulation que nous avons utilisé ne permet pas d'étudier les variations de l'E.R.G. d'après la localisation du stimulus dans le champ visuel. Ces variations existent cependant. Elles ont été signalées d'abord par COOPER, CREED et GRANIT qui, en 1933, ont montré que l'E.R.G. donné par la stimulation d'une portion périphérique du champ visuel était moins ample que celui donné par la région centrale.

Marcel MONNIER et AMSLER (1945) ont fait les mêmes constatations et MONNIER a longuement étudié l'électrorétinographie périmétrique.

« Quand le spot lumineux passe de 60 à 20°, dit-il, l'amplitude du potentiel b augmente de 5 à 86 % donc plus encore que dans les expériences de COOPER, CREED et GRANIT, cependant que le temps de latence diminue de 1 à 15 % et le temps de culmination de 1 à 36 % (MONNIER et BOEHM, 1947); en même temps le potentiel a se fait plus net. »

Ces variations peuvent avoir plusieurs causes. L'incidence du faisceau par rapport au diaphragme irien peut faire varier la quantité de lumière qui atteint la rétine. Le mode de dérivation peut expliquer des variations légères (position des électrodes). Mais il y a aussi des causes purement rétinienne à cette baisse de potentiel de l'E.R.G. périphérique.

Pour COOPER, CREED et GRANIT, le nombre moindre de cellules bipolaires et ganglionnaires par rapport aux récepteurs dans les secteurs périphériques, expliquerait cette différence.

L'utilisation de l'E.R.G. pour l'étude objective du champ visuel ne va pourtant pas de soi et un certain nombre de faits doivent être signalés. La localisation du spot avec le meilleur localisateur qui soit est rendue imparfaite par la diffusion et par les mouvements du globe. On sait — pour donner un exemple — les difficultés du même ordre qui se présentent quand on recherche le réflexe hémioptique de WERNICKE.

L'excitation d'une zone très limitée de rétine modifie l'état des cellules voisines, probablement par l'intermédiaire des connexions horizontales (GRANIT et THERMANN, 1935; MONNIER, 1949).

Cette utilisation perd aussi une partie de son intérêt si l'on songe que toutes les lésions rétro-rétiniennes n'apparaissent pas sur l'E.R.G. Une section physiologique du nerf optique par fracture donne par exemple un tracé normal, alors que la vision est absolument nulle. Il ne faut pas s'attendre donc à trouver des perturbations dans les syndromes chiasmatiques ou dans les compressions du nerf optique. Compte tenu de ceci, il reste que « dans les destructions circonscrites de la rétine, l'éclairement du territoire aveugle à l'examen périmétrique subjectif produit tout de même une réponse électrorétinographique », mais « cette réponse est nettement plus faible que celle qui se manifeste quand on éclaire les parties intactes de la rétine » (MONNIER et JEANNERET, 1947; MONNIER, 1949).

Et nous concluons avec M. MONNIER : « Lorsque tous les facteurs extrarétiniens susceptibles d'influencer l'E.R.G. sont pris en considération... l'électrorétinographie périmétrique peut être d'une utilité réelle pour le contrôle objectif du champ visuel en ophtalmologie. »

Nous allons maintenant indiquer rapidement quelques autres facteurs de variations de l'E.R.G. qui sont de moindre importance. Ils ont été très étudiés par KARPE, en 1945, et nous allons donner les résultats de ces travaux.

La taille de la pupille a peu d'importance, de même que la réfraction, surtout si l'on emploie des stimuli d'intensité moyenne (20 à 80 lux dans la méthode de KARPE).

La position du verre de contact n'entre pas non plus pour beaucoup dans les variations de l'E.R.G.

Le clignement est une des difficultés de l'opération signalée depuis longtemps; avant KARPE, les sujets examinés devaient être spécialement entraînés à ne pas cligner. L'utilisation du verre de contact et de la ventouse en caoutchouc porte-électrode a facilité la solution de ce problème.

Avec la méthode que nous avons employée les résultats sont à peu près semblables. La taille de la pupille et la réfraction ne nous ont paru exercer aucune influence sensible sur les tracés enregistrés. La position de la ventouse cornéenne est assez fixe par rapport à la cornée quand le malade regarde devant lui. Nous n'avons eu que de rares difficultés soit du fait de réactions de défense du malade soit du fait que le malade fermait les deux yeux mettant ainsi son globe en position externe et supérieure. Nous en avons eu raison facilement en faisant ouvrir les deux yeux et regarder droit devant. La ventouse ZK. a sur le verre de contact l'inconvénient qu'il est difficile de vérifier la position de l'électrode par rapport au limbe. Il est possible que cette position varie un peu et soit à l'origine de l'enregistrement des ondes négatives *b'*.

La présence de bulles d'air ne nous a pas gênés. Il est facile de les chasser en soulevant un bord de la ventouse.

La marge d'erreur qui vient de la position de la ventouse peut être jugée dans les cas 24 et 26 dont nous avons déjà parlé. Il s'agissait d'un sujet présentant un œil sain et un œil malade; les tracés de ces deux yeux enregistrés à une heure d'intervalle sont absolument superposables aussi bien pour l'œil sain que pour l'œil atteint et cela sans qu'aucune des manœuvres ait été pratiquée par le même opérateur.

Quand au clignement, il n'a pas été une difficulté insurmontable. Nous n'avons fait subir aucun entraînement aux sujets examinés. La présence d'un blépharostat n'a pas supprimé les perturbations de la ligne de base dues au clignement et aux mouvements oculaires, mais chez les sujets calmes, nous avons pu obtenir des tracés absolument sans parasite et chez les sujets nerveux ou fatigués il est bien rare qu'il n'y ait pas dans la série d'environ dix ERG que nous avons pris chaque fois, un tracé au moins qui soit lisible, interprétable et mesurable.

Dans l'ensemble, sur 58 sujets examinés, il nous est arrivé 4 fois seulement de ne pouvoir enregistrer l'ERG à cause des mouvements et de la nervosité. Et ceci sans préparation spéciale, sans calmants, sans akinésie palpébrale. C'est dire qu'en donnant simplement un calmant léger, la veille et le matin, aux sujets hypernerveux on doit obtenir des E.R.G. lisibles dans pratiquement tous les cas. *

RESULTATS

Avant de parler des électrorétinogrammes que nous avons enregistrés, nous nous devons d'indiquer comment nous les avons chiffrés. Nous n'avons jamais indiqué le temps de latence de l'onde *a* qui est rarement présente. Dans les cas où elle est visible, il paraît être de l'ordre de 0,04 sec. mesuré depuis le début du stimulus comme tous les temps que nous donnerons.

1° Temps de latence de *b* entre le début du stimulus et le pied de l'onde *b* (L).

2° Durée de culmination de *b* entre le début du stimulus et le sommet de *b* (à ne pas confondre avec le temps de culmination de MONNIER qui est le temps entre le pied et le sommet de *b*). Nous l'indiqueront par DC.

3° La durée de *b* : Db ou largeur de sa base.

4° Le potentiel en microvolts de l'onde *b*.

5° Le temps de culmination de *b'* et sa valeur en microvolts s'il y a lieu.

6° L'existence d'un potentiel *c*.

Nous avons procédé à des enregistrements sur 58 personnes. Dans quatre cas il nous a été impossible d'enregistrer ou bien les tracés ont été très mauvais pour des raisons techniques (7, 11, 15, 61). L'incident le plus fréquent a été le court-circuitage des potentiels de la lampe stimulatrice par défaut d'isolement de

l'électrode cornéenne (humidité).. Dans quatre autres cas (21 bis, 9, 38, 59), la nervosité du sujet et ses mouvements ont empêché totalement l'enregistrement. Il reste donc 50 personnes examinées dont 5 à deux reprises. Deux fois on a pris deux enregistrements du même œil dans la même séance. L'ensemble représente 89 enregistrements portant 57 fois sur l'œil droit, 32 fois sur le gauche. On a ainsi 789 E.R.G. à interpréter.

Au point de vue pathologique ils se répartissent de la façon suivante :

Normaux	7
Subnormaux :	
Diabétiques à vue normale	5
Endocriniens	2
Angéïtes rétiniennes graves	6
Rétinites diabétiques	4
Rétinites hypertensives	4
Rétinites et chorioretinites disséminées	7
Lésions maculaires	5
Lésions des voies optiques	5

et quelques cas isolés : 2 décollements, 1 hémorragie récidivante du vitré, 1 glaucome subaigu et 1 amblyopie. Cet ensemble est assez hétérogène et les séries sont vraiment trop peu importantes pour qu'on puisse en tirer des conclusions, mais il donne tout de même une idée de ce qu'on peut tirer de l'électro-rétinographie clinique, surtout si l'on tient compte des données de KARPE.

Dans un premier groupe de cas nous avons examiné des sujets normaux afin de nous faire une idée des valeurs que l'on pouvait obtenir avec notre méthode d'examen. Il s'agissait d'adultes ayant une vue normale, hospitalisés pour des raisons autres qu'oculaires et qui, à l'examen, présentaient un appareil visuel indemne de toute lésion décelable par la clinique et une

acuité visuelle normale ou très proche de la normale. Nous avons ainsi étudié 8 yeux sur lesquels on a pris 86 tracés. Les valeurs trouvées ont été les suivantes :

- onde *a* très peu marquée. Pratiquement invisible.
- Latence de *b* (L) 0,09 à 0,12 sec. en moyenne à peu près 0,12.
- DC 0,14 à 0,20.
- Db 0,10 à 0,16.
- Potentiel *b* 110 à 300 microvolts, en moyenne de 120 à 250 microvolts.

Nous avons trouvé une onde *b'* dans 50 à 60 % des cas après une latence d'environ 0,32 sec.; il est impossible de lui assigner une valeur moyenne car sa hauteur est très irrégulière. La présence d'une onde *c* est assez fréquente.

Dans un deuxième groupe, nous avons examiné des sujets présentant des affections générales qui peuvent retentir sur l'appareil visuel. Il s'agissait dans 5 cas de diabétiques malades depuis une date récente et qui présentaient une vision et un fond d'œil normaux, sans aucune trace clinique d'atteinte rétinienne. Ce sont les cas 3, 4, 9, 12 et 18. Nous ne les décrirons pas en détail. Nous avons obtenu des E.R.G. absolument normaux. Les chiffres obtenus pour les différents temps s'inscrivent dans les normes que nous avons déjà indiqués. C'est même dans un de ces cas là, chez M. R. Marcel n° 9, que nous avons obtenu un des tracés les plus réguliers et les plus amples avec pour l'onde *b* une valeur de 350 microvolts — valeur maxima que nous ayons obtenue.

Nous avons aussi examiné deux sujets présentant des troubles thyroïdiens. L'un (n° 25) était atteint de maladie de Basedow, l'autre (n° 42) de myxœdème. Dans les deux cas, l'appareil visuel paraissait intact et la valeur de l'onde *b* était de 170 microvolts.

Ici encore les E.R.G. sont comparables, si ce n'est que le potentiel est de 100 microvolts du côté malade et de 120 du côté sain et que le côté atteint présente une onde *b'* un peu mieux marquée.

M. B. A., trente-et-un ans, n° 52 (51. 6044) présente une thrombose de la veine centrale de l'œil droit vraisemblablement inflammatoire et datant de six mois. VOD : 0,1; VOG : 1. Examen sous pilocarpine pour l'œil droit.

L'E.R.G. du côté droit est, lorsqu'on le compare au côté sain, retardé et beaucoup plus ample. (Cette comparaison est rendue difficile par le parasitage du tracé OG par du courant de 50 périodes.)

E.R.G. OD : $L = 0,16$ $DC = 0,26$ $Db = 0,24$
 $b = 280$ microvolts

E.R.G. OG : temps difficiles à chiffrer. $b = 200$ microvolts. Pas d'onde *b'* ni *C*.

M. O., n° 60 (51. 3679) présente aussi une thrombose veineuse, mais à l'œil gauche.

VOD : 10/10; VOG : 1/10.

E.R.G. OD : $L = 0,12$ $DC = 0,20$ $Db = 0,16$
 $b = 200$ microvolts.

OG : assez mauvais tracé. Le potentiel *b* est presque nul.

M. A., n° 50 (51. 5872) présentait aussi une thrombose de la veine centrale du côté gauche avec VOD : 0,9; VOG : 0,7; avec + 0,75.

E.R.G. OD : $L = 0,12$ $DC = 0,20$ $Db = 0,20$
 $b = 270$ microvolts.

E.R.G. OG : $L = 0,12$ $DC = 0,20$ $Db = 0,20$
 $b = 300$ microvolts.

De plus du côté gauche malade, il existe une onde *b'* peu ample après une latence de 0,36 sec.

Notons que l'onde *b* du côté atteint est plus ample que du côté sain.

Ainsi donc, en cas de thrombose d'une branche de l'artère centrale nous trouvons des E.R.G. subnormaux, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'une grande partie de la rétine est intacte.

Dans la thrombose veineuse nous trouvons comme KARPE tantôt un E.R.G. nul, tantôt un E.R.G. subnormal ou même une amplitude plus grande du côté atteint, ce qui selon cet auteur pourrait avoir une signification favorable au point de vue pronostic.

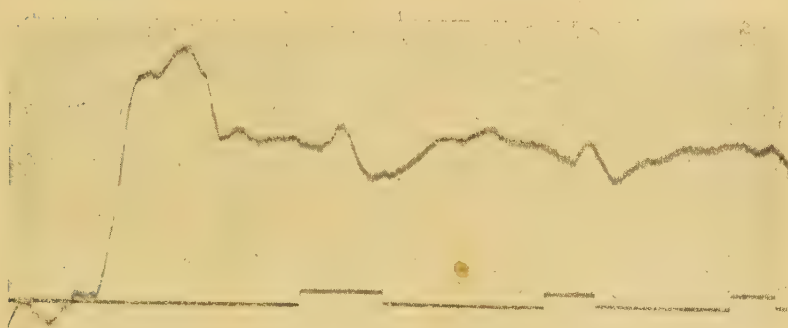
C'est à dessein que nous séparons des troubles vasculaires localisés au tronc ou aux branches des vaisseaux rétiniens le cas suivant où il s'agissait d'une angéite diffuse très particulière. ♦

M. R., n° 24 et 26 (51. 4072), était un malade du Docteur OFFRET. Il présentait un œil droit d'aspect normal avec un fond d'œil normal et une vision de 9/10, mais son œil gauche avait un fond d'œil absolument couvert d'hémorragies rétiniennes et d'exsudats sans qu'aucune étiologie puisse être avancée, les examens biologiques n'ayant rien montré d'anormal, la vision était conservée à 9/10.

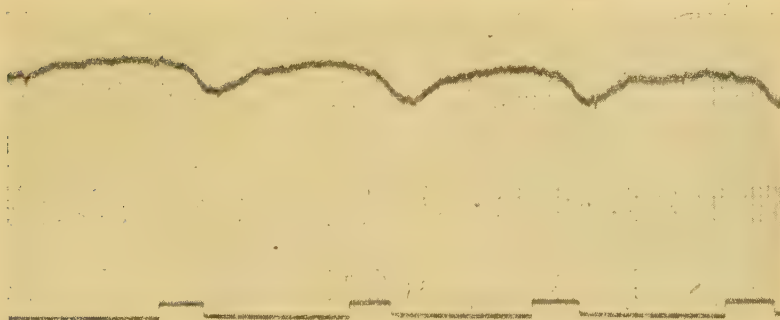
L'E.R.G. a été pratiqué à deux reprises à une heure d'intervalle par deux opérateurs différents. Les tracés tant pour l'œil droit que pour l'œil gauche ont été absolument superposables. L'œil droit donne une réponse normale au point de vue temps, $L = 0,10$ DC $= 0,18$, Db $= 0,10$, mais le potentiel de l'onde *b* est bas 60 à 70 microvolts. Il existe une onde *b'* qui culmine après 0,30 à 0,32 sec. et qui est ample (150 microvolts) et une onde *C*.

Du côté gauche, l'onde *b* est pratiquement inexistante et seule persiste une déflexion négative culminant après 0,28 sec. Cette onde, avec l'onde *C* qui

persiste donne à la courbe un aspect très spécial en arches de pont.



M. R..., n° 24 (51. 4072)
OD = normal 9/10



OG = angéite rétinienne
VOG = 9/10

La signification de cette courbe est très difficile à préciser; il semble que les angéites diffuses suppriment certaines ondes de l'E.R.G., mais on ne peut juger sur un seul cas. Nous rapprocherons simplement cette courbe de celle du premier cas de rétinite diabétique que nous trouverons dans la série suivante.

RETINITES DIABÉTIQUES ET HYPERTENSIVES

Nous étudierons ces deux affections dans un même chapitre parce qu'il nous a paru intéressant de les rapprocher.

Nous avons examiné quatre malades atteints de rétinite diabétique et quatre autres atteints de rétinite hypertensive.

Nous donnons d'abord, parce qu'il se rapproche du dernier malade que nous avons cité, par la diffusion des lésions et par la forme de la courbe, le cas suivant.

Mlle V. R., n° 31 et 46 (51. 2646) a trente ans et est diabétique depuis quinze ans. Elle présente une énorme rétinite diabétique des deux yeux avec rétinite proliférante et vision très diminuée : VOD = 0,1; VOG < 0,1. Son fond d'œil est bourré d'hémorragies, d'exsudats, de thrombose et de tractus.



Mlle V..., n° 31 : œdème papillaire, énorme angéite rétinienne
VOD = 2/10

La courbe obtenue est une courbe en arches de pont avec disparition de l'onde *b* et persistance d'une onde négative *b'* dont la latence est de 0,30 sec. et

d'une onde *c*. Cette courbe a un aspect très voisin de celle de M. R. (n° 24 et 26) qui présentait aussi des lésions très diffuses.

M. G., n° 13 (47. 3708). Diabétique depuis plusieurs années. OD : rétinite diabétique assez peu importante. Cataracte diabétique opérée en 1950. Décollement choroïdien guéri. $V = 1/15$.

OG : cataracte et rétinite diabétique.

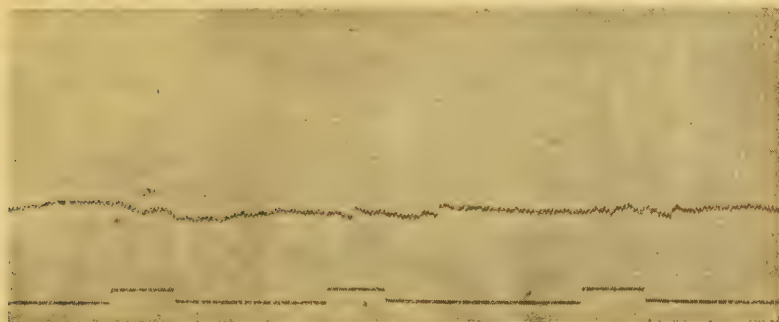
VOG = 0,3 avec + 2,50.

E.R.G. OD subnormal. $b = 150 \mu v$.

M. G., n° 16 (48. 653). Diabétique depuis vingt-deux ans.

ODG : exsudats paramaculaires. Rétinite diabétique discrète. $VODG = 0,4$.

E.R.G. assez mauvais; on ne peut lire que la valeur du potentiel *b* : OD = 160; OG = 156 μv .



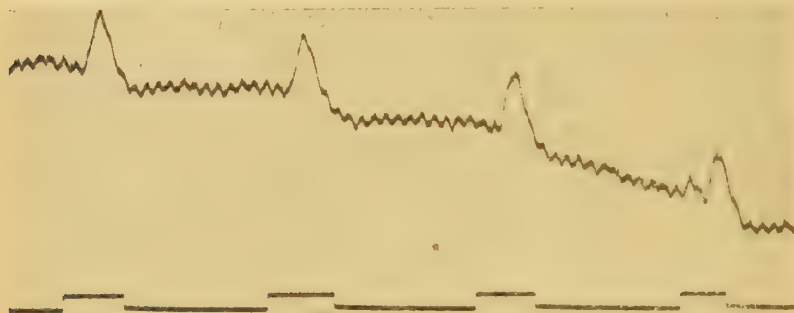
M. M., n° 53 (51. 6045) : rétinite diabétique grave
 $VOD = < 1/10$

M. M., n° 53 (51. 6045). Rétinite diabétique avec rétinite proliférante. $VOD = 1/15$; $VOG = 1/10$. Hémorragies rétinienues.

E.R.G. pratiquement nul. Le potentiel *b* un peu visible sur l'œil gauche est inférieur à 50 microvolts.

D'autre part, nous avons examiné quatre sujets atteints de rétinite hypertensive; ce sont :

Mme M., n° 33 (51. 4031), soixante et un ans. Neuro-rétinite hypertensive ODG. FOG : grosses hémorragies pré-rétiniennes en voie de remaniement. VOD = 0,4; VOG = PL; E.R.G. OM L = 0,11; DC = 0,20; Db = 0,16; b = 240 μ v; E.R.G. OG L = 0,12; DC = 0,20; Db = 0,16; b = 260 μ v.



Mme M... (51. 4031) : neurorétinite hypertensive
V = PL

Il existe pour l'œil droit une onde b' légère; de plus, l'onde b est importante et aiguë malgré une vision très bonne dans le cas de l'œil gauche.

M. G., n° 34 (50. 3293), cinquante-trois ans. Neuro-rétinite hypertensive.

E.R.G. L = 0,12; DC = 0,20; Db = 0,16; b = 200 microvolts.

b a encore ici une forme aiguë; il existe une légère onde b'.

Mme R., n° 56 (51. 5661). Rétinite hypertensive chez une myope forte.

Les E.R.G. droit et gauche ont à peu près la même valeur.

$L = 0,16$; $DC = 0,24$; $Db = 0,20$; $b = 180$ microvolts.

Donc E.R.G. retardé mais d'ampleur normale.

M. T., n° 57 (51. 6053), dix-neuf ans. Neurorétinite hypertensive dans une hypertension du jeune. Aspect typique avec œdème papillaire, hémorragies et exsudats. Vision relativement conservée.

Examen pratiqué sous dilatation (homatropine)

E.R.G. normaux.

OD $L = 0,13$; $DC = 0,20$; $Db = 0,15$; $b = 200 \mu v$.

OG $L = 0,12$; $DC = 0,20$; $Db = 0,16$; $b = 180 \mu v$.

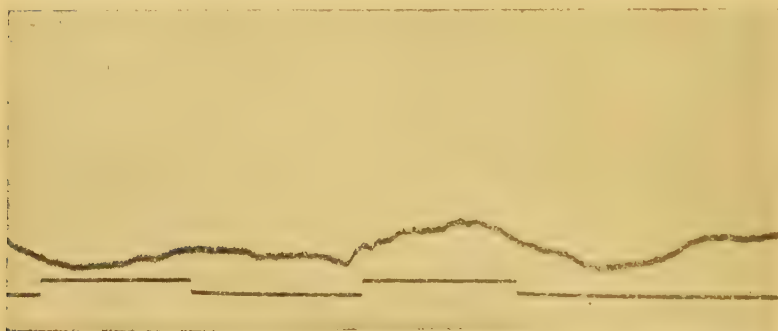
Bien que le nombre de malades examinés ne soit pas suffisant, il nous a semblé — et nous donnons ceci comme une impression et non une conclusion — que les tracés étaient beaucoup moins perturbés dans la rétinite hypertensive que dans la rétinite diabétique, comme si cette dernière bouleversait beaucoup plus les structures rétinienne. Une expérience sur de nombreux cas devrait permettre de vérifier ou d'infirmar cette opinion. Ce qui est certain, c'est que des rétinites hypertensives pures — très marquées comme celle du n° 57 — donnent cependant un tracé d'ampleur normale.

RETINITES ET CHORIORETINITES

Les sujets examinés sont au nombre de six. Deux d'entre eux ont été examinés deux fois à un mois d'intervalle; ce sont :

M. D., n° 10 (51. 3261), quarante-cinq ans. Rétinite pigmentaire typique. VODG 1/10. Héméralopie. Champ visuel impossible à prendre (sourde et muette). Malade calme. Tracé non parasité mais absolument nul.

Mlle C., n° 37 et 45 (48. 3248). Rétrécissement du champ visuel et baisse d'acuité ayant entraîné une intervention sur le chiasma. Apparition secondaire du pigment. Aspect de rétinite pigmentaire actuellement. $VODG = 0,3$. CV réduit à 5° du point de fixation. Deux tracés de chaque œil pris le 15 juin 1951 : l'un dans les conditions standard, d'autre après un quart d'heure d'obscurité totale.



Mme D..., n° 10 (51. 3261) : rétinite pigmentaire typique
 $VOD = 0,3$

Dans les deux cas nous n'avons obtenu aucune réponse électrique si ce n'est une onde faiblement positive tardive qui évoque un peu l'onde *c*.

Nouvel examen le 11 juillet 1951 après traitement par hormone mélanophorique, sans changement.

Mme H., n° 41 (51. 4793), quarante ans. Choriorétinite disséminée bilatérale.

E.R.G. : onde *a* légèrement marquée.

L = 0,12; DC = 0,20; Db = 0,16; b = 100 à 130 microvolts.

E.R.G. d'aspect subnormal.

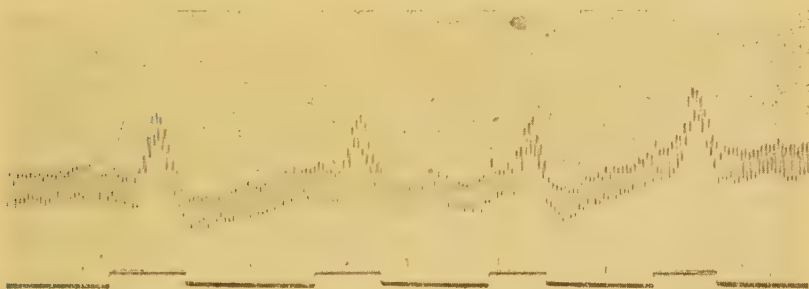
Mme A., n° 39 et 54 (49. 7993). Choriorétinite diffuse atrophique avec dépôts pigmentaires.

17 juin 1951. — Pas d'inscription du stimulus lumineux. De petites ondes positives correspondent peut-être à des ondes *b* atténuées; *b* serait alors de 80 microvolts environ.

22 août 1951. — Après deux jours de traitement par hormone mélanophorique Mussio-Fournier.

Réponse légèrement positive : ODG L = 0,12; DC = 0,20; Db = 0,12; *b* = 60 à 80 microvolts.

Mlle R., n° 44 (51. 5039). Malade du Docteur BARROIS. Rétinite avec pigment sans héméralopie. Aréflexie pupillaire à tous les modes. Antécédents Σ familiaux. B.W. +.



Mlle R..., n° 44 (51. 5039) :
rétinite avec pigment, sans héméralopie

E.R.G. parasité par du courant de 50 périodes, mais E.R.G. d'allure normale. *b* = 220 microvolts.

L'analyse de ces cas montre de façon typique ce qu'on peut attendre de l'utilisation de l'E.R.G. au point de vue clinique.

Le tracé nul, « éteint » dans la rétinite pigmentaire, paraît constant (KARPE, 1945). Il pourrait même être annulé avant que les signes cliniques de rétinite pigmentaire n'apparaissent au fond d'œil et on trouve aussi des E.R.G. de ce type dans les héméralopies

essentielles. La découverte d'une telle perturbation du tracé électrorétinographique pourrait servir au dépistage des rétinites pigmentaires dans les familles où cette affection existe. Les améliorations du tracé pourraient, le cas échéant, servir à suivre de près une thérapeutique efficace. Nous avons fait sans résultat électrorétinographique net des enregistrements après traitement par hormone mélanophorique dans deux cas (37-45 et 39-54). Il ne s'agissait pas d'ailleurs dans le deuxième cas d'une rétinite pigmentaire absolument typique ni cliniquement, ni au point de vue E.R.G. (potentiels *b* de 60 à 80 microvolts).

Nous avons eu dans le cas de Mlle R., n° 44, un exemple de l'utilité de l'E.R.G. au point de vue diagnostique.

Mlle R. se présentait avec l'aspect du fond de l'œil d'une rétinite pigmentaire, mais sans héméralopie et avec une aréflexie pupillaire à tous les modes, et c'est la découverte d'un tracé électrique normal ou quasi-normal qui nous fit découvrir la spécificité héréditaire en cause.

Dans un autre cas : M. R., n° 58 (51. 2926) présentait une chorioretinite avec pigment mais qui n'avait absolument pas l'allure d'une rétinite pigmentaire, qui était à prédominance unilatérale et déjà traitée par le cyanure de mercure; nous avons cependant trouvé du côté droit, le plus atteint (*v* = 1 50), une onde *b* pratiquement nulle avec simplement une petite élévation tardive de potentiel (onde *c*), tandis que le côté gauche moins atteint donnait un potentiel de 140 microvolts (VOG = 9/10).

Enfin, dans un cas de myopie forte avec des lésions de chorioretinite myopique extrêmement importantes (M. S., n° 47, 51. 4861) avec aphakie unilatérale opératoire à gauche et vision inférieure à 1/20 des deux côtés, nous avons obtenu un E.R.G. nul des deux côtés.

LESIONS MACULAIRES

Nous avons examiné cinq sujets qui présentaient des lésions maculaires. Nous n'en décrivons que quatre, le cinquième présentait seulement des lésions très discrètes de capillarose paramaculaire et nous le décrivons tout à l'heure parce qu'il avait un tonus oculaire un peu élevé.

Nous n'insisterons pas sur ces cas, parce que les lésions maculaires (KARPE, 1945) ne donnent pas de perturbations notables du tracé, ce qui est très compréhensible si l'on admet avec GRANIT que l'E.R.G. de la rétine humaine est surtout le reflet de l'activité des bâtonnets.

En effet, chez les quatre sujets examinés et dont l'un (20 et 48) l'a été à deux reprises différentes, les tracés électriques nous ont paru normaux ou subnormaux. Dans un cas, il s'agissait d'une dégénérescence maculaire sénile avec trou maculaire d'un côté (n° 20 et 48). Dans un autre cas (n° 21), il y avait un collobome maculaire. Le troisième sujet (n° 36) présentait d'un côté une lésion maculaire d'étiologie discutée, peut-être une angiomatose rétinienne, et de l'autre côté un placard de choréïdite périphérique. Quant au dernier, l'un de ses yeux était normal et l'autre présentait une localisation maculaire d'atteinte rétinienne au cours d'une maladie d'OSLER.

LESIONS DES VOIES OPTIQUES

Elles ne peuvent théoriquement entraîner aucune modification de l'E.R.G. et c'est bien ce que nous avons vérifié dans plusieurs cas.

Le premier était très caractéristique :

M. C., n° 5 (51. 3072) présentait à la suite d'une fracture de l'orbite une section physiologique du nerf optique gauche avec $V = 0$, aréflexie pupillaire, conservation du réflexe consensuel, tandis que l'œil droit était normal. On ne trouve que des différences minimales :

OD (normal) : $L = 0,10$; $DC = 0,16$; $Db = 0,10$; $b = 190$ microvolts; b' à $0,33$ sec. et faisant -250 microvolts.

OG ($V = 0$) : $L = 0,12$; $DC = 0,20$; $Db = 0,15$; $b = 150$ microvolts; b' à $0,35$ sec. de -70 microvolts.

Donc, retard léger de l'E.R.G. du côté malade mais sans signification importante.

Mme C., n° 18 (51.3668) présentait une atrophie optique héréditaire familiale avec $VOD = 1\ 40$ à $1/50$.

E.R.G. normal; $b = 250$ microvolts.

Mêmes résultats dans un cas d'hémianopsie bitemporale avec atrophie optique après intervention sur une poche de RATHKÉ (n° 32), ainsi que dans une atrophie optique avec rétrécissement du champ visuel chez une diabétique avec fond d'œil sans lésions rétiniennes (n° 35). De même encore dans une névrite optique tabétique (n° 49).

DIVERS

Nous avons examiné deux décollements rétiens :

L'un chez Mme B., n° 14 (51. 3438) : décollement de la rétine de l'œil droit qui présentait une bonne projection lumineuse. Œil gauche normal : $VOG = 10/10$.

L'E.R.G. gauche s'est montré normal : $b = 130$ microvolts, mais le tracé droit est trop mauvais pour pouvoir être interprété.

L'autre chez M. B., n° 30 (51. 4112) : décollement très étendu de l'œil droit (3/4 de la rétine). OG. : normal.

L'E.R.G. gauche s'avère normal : $b = 240$ microvolts, mais l'œil droit ne présente une onde b visible que sur la première réponse au stimulus lumineux. A partir du deuxième stimulus, b est inexistant. Sur le premier tracé, $b = 40$ microvolts.

Ce n'est donc pas une opinion personnelle que nous donnerons sur l'utilisation de l'E.R.G. dans les décollements.

KARPE (1948) considère que l'E.R.G. est subnormal en cas de décollement rétinien peu étendu et qu'il est « éteint », nul, si le décollement est très important. D'autre part, l'E.R.G. serait subnormal sur l'œil controlatéral.

Deux cas de glaucome ont été vus :

Dans un cas, il s'agissait d'un glaucome chronique avec une tension oculaire à 30 et 40 au tonomètre de BAILLART (n° 19).

L'E.R.G. a été normal en accord avec les conclusions de LEYDECKER (1950) qui dit que le glaucome, même avec un déficit campimétrique, n'affecte pas de façon très sensible l'E.R.G., et qui a trouvé des E.R.G. normaux sur des yeux aveugles par glaucome.

Cependant, dans un cas de glaucome subaigu avec vision nulle de l'œil droit chez M. N., n° 51 (51. 5870), avec une tension à 60, tandis que l'œil gauche avait 15, nous avons bien trouvé une onde b subnormale du côté sain ($b = 100$ microvolts), mais du côté atteint, b est extrêmement faible et ne fait pas plus de 20 à 30 microvolts.

Nous signalerons à propos du glaucome, les recherches de l'Institut Helmholtz à Moscou, qui auraient montré des troubles de la conduction dans le nerf optique au cours de cette affection, grâce à l'utilisation cou-

plée de l'électrorétinographie en lumière blanche et colorée et de l'électroencéphalographie. Ces recherches tendraient à faire du glaucome une affection d'origine corticale ou sous-corticale.

Citons enfin un cas d'amblyopie (n° 23) qui a montré un potentiel *b* faible : $b = 70$ microvolts et un cas d'hémorragies récidivantes du vitré (n° 43), où nous avons trouvé une différence sensible entre les deux yeux. OG (rares hémorragies), $b = 150$ microvolts; OD (hémorragies récidivantes avec rétinite proliférante), $b = 80$ microvolts.

Les différentes affections que nous venons d'envisager devront sans doute être étudiées sur un plus grand nombre de cas et l'électrorétinographie devra être étendue à d'autres affections. KARPE a déjà montré que cette méthode d'examen était riche d'applications dans certaines maladies. C'est ainsi que, dans la sidérose oculaire, elle peut permettre un diagnostic précoce et être un argument de poids quand il s'agit de savoir si l'on doit intervenir ou non. Dans cette affection, l'E.R.G. devient « négatif » de façon précoce, c'est-à-dire que l'onde *a* apparaît nettement. Cette phase est réversible si l'on enlève le corps étranger. Plus tard, l'E.R.G. devient nul comme dans la rétinite pigmentaire, ce qui ne veut pas dire dans ce cas que la rétine est incapable de fonctionner, puisque KARPE cite un cas de sidérose avec cataracte traumatique où l'intervention sur le corps étranger et la cataracte ramène une vision de 10/10, alors que l'E.R.G. restait aussi nul qu'avant l'intervention.

Ceci signifie qu'en cas de cataracte traumatique avec sidérose, un E.R.G. nul n'est pas une contre-indication à l'intervention, alors qu'un E.R.G. très anormal est une contre-indication formelle pour toutes les autres cataractes. Ce n'a pas été un des moindres mérites de KARPE d'avoir placé l'E.R.G. dans les tech-

niques courantes d'examens pré-opératoires à une cataracte. En effet, si l'E.R.G. ne peut nous dire qu'il existe une lésion maculaire sur un fond d'œil que nous ne pouvons voir, il nous affirme, s'il est perturbé, qu'il y a des lésions graves de la rétine : gros décollement, angéite rétinienne grave par exemple. Hors le cas de la sidérose que nous avons signalé, il contre-indique formellement l'opération de la cataracte.

CONCLUSIONS

I. — L'électrorétinographie, méthode de contrôle objectif de la fonction rétinienne, est devenue une méthode d'investigation clinique.

II. — L'appareil, de construction française, que nous avons utilisé permet l'enregistrement d'E.R.G. de façon satisfaisante et relativement simple, à la demande d'un grand service d'ophtalmologie.

III. — L'E.R.G. ne donne aucune indication sur la valeur fonctionnelle du nerf optique. Une atrophie optique avec vision nulle peut avoir, en l'absence de lésions rétiniennes concomitantes, un E.R.G. normal.

IV. — Les modifications les plus importantes, allant jusqu'à l'abolition de toute réaction de l'E.R.G., se rencontrent dans les affections rétiniennes perturbant le système pigmenté rétinien et l'adaptation, et sans rapport avec le degré de l'acuité visuelle.

V. — Les affections vasculaires diffuses provoquent la suppression de certaines ondes de l'E.R.G.; alors qu'au contraire la thrombose d'un, ou d'une branche, d'un des vaisseaux rétiniens (veine ou artère) ou les rétinites dues à l'hypertension générale donnent des E.R.G. subnormaux, ou exagèrent l'amplitude de l'onde *b*.

VI. — Les lésions strictement localisées à la macula (dégénérescence sénile, trou maculaire ou colobome con-

génital) ne paraissent pas provoquer de modifications sensibles de l'E.R.G. .

VII. — L'E.R.G. permet de contrôler la valeur fonctionnelle d'une rétine inexplorable du fait d'une cataracte.

VIII. — Il est à prévoir qu'à la suite de nouvelles et plus nombreuses recherches, il se dégagera de nouvelles applications de l'E.R.G. à la clinique. Déjà d'autres auteurs étudient l'E.R.G. en lumière colorée, l'E.R.G. périmétrique et l'exploration des voies optiques en associant l'E.R.G. à l'électroencéphalographie.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
VELTER

Vu, et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ADRIAN (E.-D.) et MATTEWS :

- 1927. *J. Physiol.*, 63, 378.
- 1927. *J. Physiol.*, 64, 279.
- 1927. *J. Physiol.*, 65, 273.

ADRIAN (E.-D.) :

- 1944. *Nature*, 154, 361.
- 1945. *J. Physiol.*, 104, 84.

BARTLEY :

- 1939. *Psychol. Rev.*, 46, 337.
- 1941. *Vision. A study of its basis.* London.

BAUMANN (A.), 1948. — Primo contributo di ricerche sperimentali sulla electroretinographia. *Annali di Ottalmologia*, Parma, 74/5, 375.

BAZETT (H.-C.) et PENFIELD, 1922. — *Brain*, 45, 185.

BERNHARD (C.-G.) :

- 1940. *Acta Physiol. Scand.*, 1, suppl. 1.
- 1941. *Acta Physiol. Scand.*, 2, 132.
- 1942. *Acta Physiol. Scand.*, 3, 301.

BERNHARD (C.-G.) et SKOGLUND, 1941. — *Acta Physiol. Scand.*, 2, 10.

BEUCHELT, 1921. — *Z. Biol.*, 73, 205.

BOEHM (F.), SIGG (B.) et MONNIER (M.), 1944. — *Helv. Physiol. Acta*, 2, 481.

BROSSA et KOHLRAUSCH, 1913. — *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 449.

- BRÜCKE (Von) et GARTEN, 1907. — *Pflügers Arch.*, 120, 290.
- CARLE, 1937. — *Hygiea*, Stockholm, 99, 525.
- CHAFFEE, BOVIE et HAMPSON, 1923. — *J. Opt. Soc. Amer.*, 7, 1.
- CHAFFEE et HAMPSON, 1924. — *J. Opt. Soc. Amer.*, 9, 1.
- CHARPENTIER, 1936. — *Acta Ophthalmologica*, suppl. 9, 1.
- COOPER, CREED et GRANIT, 1933. — *J. Physiol.*, 79, 185.
- CREED et GRANIT, 1933. — *J. Physiol.*, 78, 419.
- CZELLITZER, 1927. — *Kl. Mbl. Augenh.*, 79, 301.
- DAY (E.) :
- 1911. *Bull. Mus. Comp. Zool.*, 53, 305.
 - 1915. *Amer. Journ. Physiol.*, 38, 369.
- DEWAR, 1877. — *Nature*, 15, 433.
- DEWAR et MC KENDRICK :
- 1873. *J. Anat. Physiol.*, 7, 275.
 - 1874. *Trans. Roy. Soc.*, Edimbourg, 27, 141.
- DOLLFUS (M.-A.), KRAUTHAMER et CHALVIGNAC, 1951. —
Comptes Rendus Société d'Ophthalmol. Paris, juin 1951.
- DONNER (K.-O.), 1950. — *Acta Physiol. Scand.*, 21.
- DUBOIS-REYMOND, 1849. — *Untersuchungen über Tierische Elektrizität*, Bd. 2, Abt. 1, 256-257.
- EINTHOVEN et JOLLY, 1908. — *Quart. Journ. Exp. Physiol.*, 1, 373.
- FENN (W.-O.), GALAMBIS, OTIS et RAHN, 1949. — *Journal of Applied Physiol.*, Washington, 1-10, 710.
- GOTCH (F.) :
- 1903. *J. Physiol.*, 29, 388.
 - 1903. *J. Physiol.*, 31, 1.
- GRANIT (R.) :
- 1932. *The physiol and opt. Soc. Report of a Joint Discussion on Vision*, 263, London.
 - 1932. *J. of Physiol.*, 76, 1 p.

- 1933. *J. of Physiol.*, 77, 207.
 - 1935. *J. of Physiol.*, 85, 421.
 - 1936. *Acta Ophthal.*, 14, suppl. 1.
 - 1937. *Nature*, vol. 140.
 - 1938. *Documenta Ophthalmologica*, 1, 7.
 - 1941. *Acta Physiol. Scand.*, 1, 370.
 - 1942. *Acta Physiol. Scand.*, 3, 318.
 - 1947. Sensory mechanism of the retina, Oxford University Press.
 - 1948. *British Journ. Ophthalm.*, 32, 550.
 - 1949. *Documenta Ophthalm.*, 65, 93.
 - 1949. *Acta Physiol. Scand.*, 18, 281.
- GRANIT et RIDDELL, 1934. — *J. Physiol.*, 81, 1.
- GRANIT et THERMANN :
- 1934. *J. Physiol.*, 81, 47 p.
 - 1935. *J. Physiol.*, 83, 359.
- GRANIT, RUBINSTEIN et THERMANN, 1935. — *J. Physiol.*, 85, 34 p.
- GRANIT et MUNSTERHJELM, 1937. — *J. Physiol.*, 88, 436.
- GRANIT et WREDE, 1937. — *J. Physiol.*, 89, 239.
- GRANIT et THERMANN, 1938. — *J. Physiol.*, 93, 9 p.
- GRANIT, THERMANN et WREDE, 1938. — *Skand. Arch. für Physiol.*, Berlin, 1938.
- GRANIT, MUNSTERHJELM et ZEVI, 1939. — *J. Physiol.*, 96, 31.
- GRANIT et HELME, 1939. — *J. Neurophysiol.*, 2, 556.
- GRÖPPPEL, HAAS et KOHLRAUSCH, 1938. — *Z. Sinnesphysiol.*, 67, 207.
- DE HAAS, 1903. — Lichtprikkel en Retinastroomen in hun quantitatief verband. *Diss.*, Leyden.
- HARTLINE :
- 1925. *Amer. J. Physiol.*, 73, 600.
 - 1942. *Amer. Rev. Physiol.*, 4, 445.

HARTLINE et GRAHAM, 1932. — *J. Cell and Comp. Physiol.*,
I, 277.

HECHT, SCHLAER et PIRENNE. — *J. Gen. Physiol.*, 25, 819.

HENKES (H.-F.), 1949. — Inleiding tot de clinische. Electro-
retinographie. *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde Jaar-
gang*, 93, n° 40.

HOLMGREN :

— 1866. *Upsala Läk. Föören Förh.*, 1, 184.

— 1870. *Upsala Läk. Fören Förh.*, 6, 419.

— 1880. Untersuchungen aus dem physiol. Inst. der
Univ. Heidelberg, III, 278.

ISHIHARA, 1906. — *Pflügers Arch.*, 114, 569.

IWAMA (Kituyo), 1949. — *Tokoku Journ. of Exp. Medicine*,
50, 71.

JOLLY, 1909. — *Quart. J. Exp. Physiol.*, 2, 263.

KAHN et LÖWENSTEIN, 1924. — *Graefes Arch. Ophtal.*, 114,
304.

KARPE (G.) :

— 1945. The basis of clinical E.R.G. *Acta Ophtalm. Kbh.*
suppl. 24.

— 1947. Early diagnosis of siderosis retinae. *Nordisk Me-
dicin*, Stockholm, 34-26, 1452.

— 1948. Early diagnosis of siderosis retinae by the use
of E.R.G. *Documenta Ophtalmologica*, 2, 277.

— 1948. Apparatus and method for clinical E.R.G. *Docu-
menta Ophtal.*, 2, 268.

— 1948. The E.R.G. in detachment of the retina. *Acta
Ophtalm.*, 26-2, 267.

— 1948. Clinical E.R.G., its possibilities and indications.
Nord. Medicin, Stockholm, 39, 15-19.

KARPE et TANSLEY, 1948. — The E.R.G. and the adaptation. *J.
Physiol.*, 107, 272.

KARPE (G.), RICKENBACH et THOMASSON, 1950. — The normal
E.R.G. above fifty years of age. *Acta Ophtalm.*, 28,
301.

KOHLRAUSCH :

— 1931. *Hdb. Norm. Path. Physiol.*, vol. 12, 2.

— 1932. *Kurz Hdb. d. Ophtalm.*, 2, 118.

KÜHNE et STEINER, 1881. — *Ver Hbd. d. Heidelberg Naturhist. Med. Vereins*, III, 1.

LEHMANN et MEESMANN, 1924. — *Pflüger's Arch.*, 205, 210.

LEKSELL, 1939. — *Acta Chir. Scand.*, 82, 262.

LEYDHECKER (G.), 1950. — The E.R.G. in glaucomatous eyes. *British Journ. Opht.*, 34-39, 550.

MAGITOT :

— 1939. *Traité d'ophtalmologie*, Masson, II, 486.

— 1947. *Premiers essais cliniques d'E.R.G. Annales d'Oculistique*, Paris, 180, 169.

MAIONE, 1949. — Importanza, possibilita e limiti della registrazione a scopo clinico delle correnti elettriche di aziome dell apparato viviso. *Sistema nervoso*. Milan, 1949, 1-1, 65.

MONNIER (A.-M.), 1949. — Les bases physiologiques de l'E.R.G. *Bull. Soc. d'Opht. de France*, 1949, 8, 785.

MONNIER (Marcel) et AMSLER, 1945. — L'E.R.G. dans un cas de rétrécissement du C.V. *Opht. Acta*, Basel, 110, 225.

MONNIER (Marcel) et BOEHM, 1945. — Technik der E.R.G. *Helv. Physiol. Acta*, 3, C25; C 39.

MONNIER (Marcel), 1946. — Les manifestations électriques consensuelles. E.R.G. binoculaire. *Experientia*, 2, 190.

MONNIER (Marcel) et BOEHM, 1946. — *Schw. Med. Wschr.*, 76, 161.

MONNIER (Marcel), 1946. — L'E.R.G. chez l'homme et E.R.G. périmétrique. *Soc. Biol. Paris*, 140, 231.

MONNIER (Marcel) et BOEHM :

— 1947. *Helv. Physiol. Acta*, 5, 205.

— 1947. *Helv. Physiol. Acta*, 5, C 34.

MONNIER (Marcel) :

- 1947. L'état actuel de nos investigations chez l'homme. *Confinia Neurologica*, 1947, 48, 357.
- 1948. Temps rétinocortical. *Helv. Physiol. Acta*, 6, C 61.
- 1949. L'E.R.G. de l'homme. (*J. E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1, 87.
- 1950. Temps rétinien. Temps rétinocortical. (*J. E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 2, 12.

MONNIER (Marcel) et JEANNERET, 1947. — Conductibilité des voies optiques centrales. *Ophthalmologica Acta*, 113, 1.

MONNIER (Marcel) et MEIER, 1949. — *Bulletin Fac. de Médecine*, Istanbul, 12-13, 246.

MOTOKAWA (K.), 1942. — *Japanese Journ. of Med. Sciences*, vol. 8, n° 2.

MOTOKAWA et MITA :

- 1943. *Japanese Journ. of Med. Sciences*, part. III, vol. 9, n° 1.
- 1945. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 48, n° 3 et 4.

MOTOKAWA et IWANA, 1949. — *Tohoku J. of Exp. Med.*, 50-1-2, 25.

MOTOKAWA (K.) :

- 1949. *Tohoku J. of Exp. Med.*, 50/1-2, 145, 165, 179.

MESERVEY et CHAFFEE, 1927. — *Journ. Opht. Soc. Amer.*, 15, 311.

MILES, 1939. — *Yale Journ. Biol. Med.*, 12, 160.

NIKIFOROWSKI, 1912. — *Zeitschr. f. Biol.*, 57, 397.

PIPER, 1911. — *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 35, 85.

RENQUIST, 1924. — *Sk. Arch. Physiol.*, 45, 95.

RIGGS :

- 1941. *Proc. Soc. Exp. Biolog. and Med.*, 48, 204.
- 1947. *Science*, Baltimore, 106, 511.

- RIGGS et JONHSON, 1949. — *Journ. Exp. Psychol.*, 39/4, 415.
- RUSHTAR, 1949. — *Nature*, 164, 743.
- SACHS, 1929. — *Klin. Wschr.*, 8, 136.
- SETO, 1924. — *Graefe's Arch. Ophtal.*, 113-115.
- TIRALA, 1922. — *Z. f. Physiol.*, 33, 11.
- THERMANN, 1938. — *Acta Soc. Scient. Fenn. Nova Ser.*, B. II, n° 1.
- WALLER, 1909. — *Quart. J. Exp. Physiol.*, 2, 401.
- WESTERBUND :
- 1907. *Skand. Arch. Physiol.*, 19, 337.
 - 1912. *Skand. Arch. Physiol.*, 27, 260.
- WOLF, 1947. — *The anatomical record*. Philadelphia, 99-6, 681.
- WRIGHT et GRANIT, 1938. — *British Journ. Ophtalm.*, Monograph, suppl. 9.

